Lane Medical Library
1931
1928

Aus der Medizinischen Klinik der Universität Greifswald.
Stellv. Direktor: Professor Dr. Beckmann.

Untersuchungen über die Größenwerte der Arteriendehnbarkeit.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

der Hohen Medizinischen Fakultät

der Universität Greifswald

vorgelegt von

Ferdinand Klein
aus Konradstein.

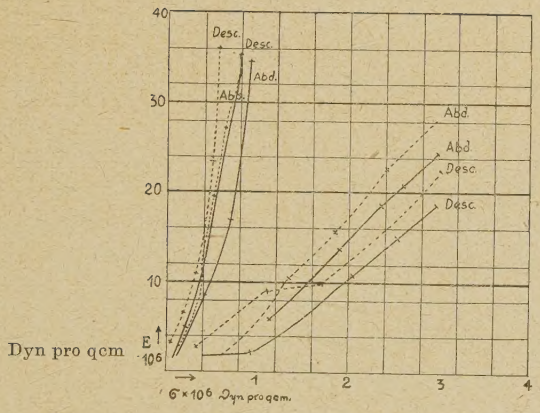
Greifswald
Buchdruckerei Hans Adler, Inh.: E. Panzig & Co.
1928.

Eingereicht im September 1928.

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Greifswald.

Dekan: Professor Dr. Meisner.
Referent: Professor Dr. Beckmann.
Korreferent: Professor Dr. Steinhausen.

V. 61



V. 15

Dyn pro qcm

Abb. 1.

Die Elastizitätsmoduln der Querrichtung (= _____) und die Elastizitätsmoduln der Längsrichtung (= - - - - - - -) in Abhängigkeit von der jeweiligen Spannung.

V. 61: hochgradige Arteriosklerose 70 J. alt,

V. 15: normale Gefäße 7 J. alt.

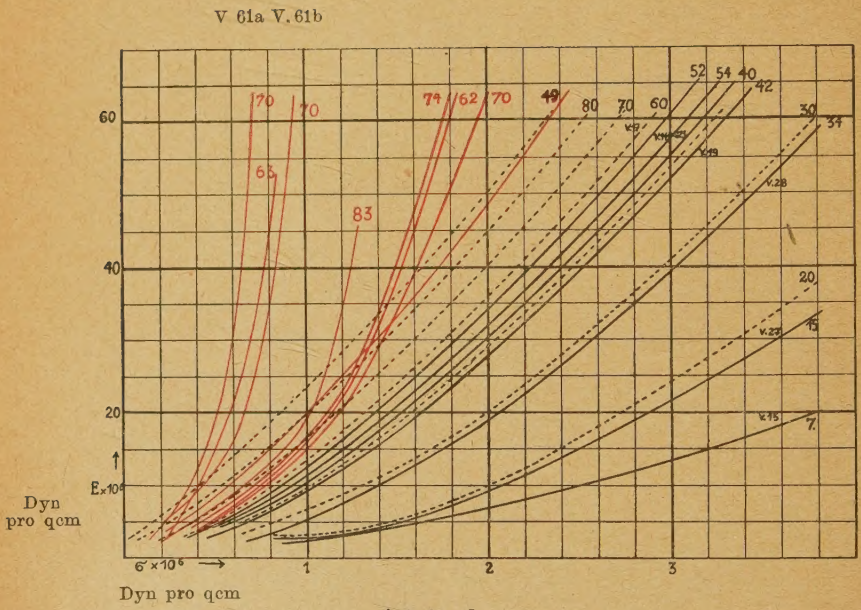


Abb. 2.

Abhängigkeit der Elastizitätsmoduln von der Spannung. Gemessen an Arterienstücken der Aorta desc. Die Zahlen geben die Alter der betreffenden Individuen an. Die punktierten Linien stellen die ungefähren Altersbereiche dar, die aus den von O. Frank gewonnenen Resultaten aufgestellt sind.

V. 61 a ist eine Kurve des Elastizitätsmoduls von der Aorta desc.

V. 61 b ist eine Kurve des Elastizitätsmoduls von der Aorta abdom.

—— Kurven der Moduln von arteriosklerotischen Gefäßen.

Über Untersuchungen der dehnbaren Gewebe des Organismus liegt eine sehr ausgedehnte Literatur vor. Insbesondere hat man die Dehnbarkeit der Gefäße einer eingehenden Betrachtung unterzogen. Erstens wollte man die Kenntnisse über die Gefäßelastizität an sich mehren, und dann ist versucht worden, aus der Art der Gefäßdehnung über die Vorgänge des Kreislaufs Aufschluß zu gewinnen. Die Kenntnis der Gefäßelastizität hat daher nicht nur ein rein theoretisches, sondern auch ein praktisch-klinisches Interesse. Denn die Dehnbarkeit des Gefäßsystems spielt eine große Rolle für die Gestaltung des Kreislaufs wie speziell für die Änderung des Druck- und des Geschwindigkeitsablaufs vom Herzen bis zur Peripherie. Sie beeinflußt somit indirekt die Art und Größe der Herztätigkeit und die Durchblutung der Organsysteme.

An Untersuchungen über die Gefäßelastizität liegen solche der verschiedensten Art vor. Es wurden Untersuchungen vorgenommen an Leichengefäßen sowohl von Tieren wie Menschen. Die Elastizität wurde teils an Gefäßwandstreifen, teils an ganzen Arterienrohren untersucht. Ein Teil der Untersucher hat an noch erregbaren, (insbesondere *Reuterwall* (1), ein anderer Teil an unerregbaren Gefäßen, d. h. an solchen, die Stunden oder tagelang post mortem sich befanden, Versuche angestellt. Über den Begriff der Elastizität herrschte bei vielen Untersuchern keine einheitliche Meinung. Es ist auffällig, daß die bei weitem größte Mehrzahl der Untersucher, ohne den Versuchsanordnungen und Arbeitshypothesen exakte physikalische Defi-

nitionen zu Grunde zu legen, experimentiert hat. Bei Durchsicht der Literatur finden wir daher die Begriffe „Dehnungsmodul", „Elastizität", „Dehnbarkeitsgröße", „Festigkeitsgrad" und anderes mehr. Es liegt dies daran, daß eine richtige theoretische Grundlage für eine Betrachtung der Gefäßelastizität, die uns einen sicheren Boden für die schwierigen Beobachtungen und Untersuchungen liefert, erst vor wenigen Jahren geschaffen wurde. Einen solch genauen und mathematisch exakt fundierten Ausbau der Lehre von der Elastizität verdanken wir *O. Frank* (2), *Matthies* (3) und *Aloys Müller* (4).

Gehen wir dabei mit möglichster Kürze auf die Theorie ein. Das Prinzip der Elastizitätsmessung besteht in der Feststellung des Längenzuwachses eines Körpers von bestimmter Länge durch Anhängen eines bestimmten Gewichtes. In der physikalischen Technik gilt für die Veränderung der Materialien das *Hooke*'sche (5) Gesetz, nach dem die Längenzunahme proportional der Belastung ist, d. h. die Veränderungen der Dimensionen sind proportional der deformierenden Kraft. Wichtig ist zu erwähnen, daß es sich in der Technik um unendliche kleine Dehnungen handelt, also um solche Deformationen der Körper, die unendlich klein sind im Verhältnis zum undeformierten Zustand. Anders bei den organischen Körpern. Hier kommt man mit der Lehre der unendlich kleinen Deformationen nicht aus, denn bei organischen Körpern kommen Dehnungen vor, die über 100% der ungedehnten Längen betragen. Eine Lehre der endlichen Dehnungen hat *O. Frank* (2) für den Kautschuk und für die Gefäße aufgestellt. Wegen der Verschiedenheit der Größe der Gefäße drückt ein bestimmtes Gewicht nicht die wahre Belastung eines Arterienteils aus, da ein großes Gefäß durch dasselbe Gewicht einen geringeren Längenzuwachs erhält als ein kleineres Gefäß. Wie schon einige der früheren Untersucher erkannten, hat sich daher als unbedingt nötig erwiesen, als Ausdruck der wahren Belastung eines Arterien-

teils den Begriff der „inneren Spannung“ festzulegen. Die Spannung ist die Belastung pro Querschnitteinheit

$$\sigma = \frac{P}{q}.$$

Die Spannung ist uns bei Kenntnis der Dimensionen ein Maßstab, der einen Vergleich von an Größe völlig verschiedenen Gefäßen gestattet. Aus der bekannten Spannung und der Längenveränderung läßt sich dann der Elastizitätsmodul der Gefäße als klar definierte Elastizitäscharakteristik berechnen. Unter Elastizitätsmodul versteht man den Quotienten aus der einwirkenden „Spannung“ und der Verlängerung.

Das *Hooke*'sche Gesetz lautet mathematisch formuliert:

$$\lambda = \frac{1}{E} \cdot \frac{P}{q};$$

Daraus folgt:

$$E = \frac{1}{\lambda} \cdot \frac{P}{q}.$$

Hierbei ist l die Länge, q der Querschnitt, λ die Verlängerung und p das Gewicht. Die einwirkende Kraft pro Querschnitteinheit ($\frac{P}{q}$) ist, wie erwähnt, die Spannung (σ) also wird:

$$\lambda = \frac{1}{E}\ \sigma,\ E = \frac{1}{\lambda}\ \sigma.$$

Um anzudeuten, daß das *Hooke*'sche Gesetz sich auf unendlich kleine Verlängerungen bezieht, schreibt man:

$$E = \frac{d\sigma}{d\lambda} \cdot l$$

worin l die jeweilige Ausgangslänge bezeichnet, λ den jeweiligen unendlich kleinen Längenzuwachs und $d\sigma$ den unendlich kleinen Spannungszuwachs bedeutet, das heißt, bei den endlichen Dehnungen ist zu berücksichtigen, daß die betreffenden Größen in einer Intergralbeziehung zueinander stehen. Die Berechnung des Elastizitätsmoduls ist möglich sowohl aus der liniaren Dehnung wie auch aus der Volumendehnung. Über den Elastizitätsmodul sagt nichts aus die Dehnungskurve, die als resultierende Kurve in einem Ordi-

natensystem entsteht, in dem Gewicht und Länge (deformierende Kraft und Deformation) eingetragen werden. Aus der Dehnungskurve läßt sich jedoch bei Kenntnis der Querschnittsgrößen der Elastizitätsmodul errechnen. Weiter kann der Elastizitätsmodul durch dynamische Methoden bestimmt werden, so durch die Schwingungsmethode (*May*) (6) und die ballistische Methode (*Bethe* (7), *Steinhausen* (8), *Gildemeister*) (9). Auch eine Bestimmung des Elastizitätsmoduls intra vitam durch gleichzeitige Druck- und Geschwindigkeitsmessung ist möglich (*Broemser* (10), *Lauber* (11), *Reißinger*) (12); doch wollen wir auf diese Methoden im einzelnen nicht eingehen.

Wie schon oben erwähnt wurde, wurden bei den meisten Untersuchungen der früheren Autoren keine derartig exakten physikalischen Definitionen und auf solchen beruhenden Methoden zu Grunde gelegt.

Bevor ich auf die Schilderung der von mir angewandten Methode eingehe, möchte ich noch die in der Literatur angegebenen Gefäßelastizitätsmessungen kurz erwähnen. Die große Zahl der bisher veröffentlichten Untersuchungen beschäftigt sich mit vielerlei Messungen über die Dehnbarkeit der Gefäße, teils in der Längen-, teils in der Querrichtung und teils in der kubischen Richtung. Als erstes bedeutendes Untersuchungsergebnis ist das von *Wertheim* (13) (1846) zu erwähnen, der an 3 Femoralisarterien und Femoralisvenen Untersuchungen angestellt hat und der erste ist, der die Phase geringerer Dehnbarkeit mit Größerwerden des Drucks wahrnahm. Wichtig sind weiter die Untersuchungen von *Wundt* (14) und *Moens* (15). Diese 3 Untersucher haben bereits den Wert der Wanddicken bei der Elastizitätsmessung erkannt. Sie haben jedoch nichts zwischen einer Elastizität in der Längs- und einer solchen in der Querrichtung unterschieden. Auch findet bei ihnen keine besondere Berücksichtigung irgendwelcher pathologischer Zustände statt, ebenfalls nicht eine Behandlung der Aufgabe auf Grund der Lehre der endlichen Dehnungen. Die Untersuchungen von *Hiller* (16)

und *Scheel* (17) geben uns keine klaren Bestimmungen der Moduln. Ihre Untersuchungen sind im wesentlichen Feststellungen der Retraktionsgrößen. Alle diejenigen Bestimmungen der Gefäßdehnbarkeit, die keine Berücksichtigung des Querschnitts bringen, sind als vergleichende Untersuchungen nicht verwertbar. Noch weniger ergeben sich aus ihnen irgendwelche exakte zahlenmäßige Größen, mit denen sich kreislauf-theoretisch operieren ließe. Aus diesem Grunde nicht verwertbar sind leider die meisten Untersuchungen, wie z. B. die von *Polotebnow* (18), *Roy* (19), *W. P. Herringham* und *W. A. Wills* (20), *Israel* (21) und *Suter* (22). Die Untersuchungen von Mc *William* (23) sind technisch anfechtbar, da die Kleinheit der gemessenen Streifen zu große Fehlerquellen gibt. Auch *Faber* (24) gibt uns keine exakten Aufschlüsse, da er als Elastizitätsmaß ebenfalls die Retraktionsgröße benutzt.

Weiter sind Untersuchungen über die Volumenelastizität durch Feststellungen der kubischen Erweiterung eines Arterienrohrstückes auf Innendruck gemacht worden. Hier liegen wertvolle Untersuchungen vor von *Marey* (25), *Roy* (19), *Thoma* (26), *Käfer* (27), *Strasburger* (28), *Hürthle* (29), *Zwaardemaker* (30) und Mc *William* (23). Die Untersuchungen führen zu bestimmten Kurven der Volumenänderungen verschiedener Gefäße bei bestimmten Druckänderungen. Es werden die Volumendruckbeziehungen und damit die Radiusdruckbeziehungen festgestellt. Wichtig ist, daß die Untersuchungen ergeben haben, daß der Kontraktionszustand der Arterienmuskeln einen bestimmten Einfluß auf die Volumendehnungskurve ausübt, doch ist bei der Methode der Feststellung der Volumendruckbeziehungen keine Möglichkeit gegeben, Längs- und Ringelastizität im einzelnen zu untersuchen. Auch ist keine exakte Bestimmung der Elastizitätsmoduln in Abhängigkeit von den auf die einzelnen Arterienteilchen ausgeübten Spannungen in diesen Untersuchungen vorgenommen worden. Uns scheint speziell die Bestimmung des Elastizitätsmoduls von

Wichtigkeit und praktischem Interesse zu sein. Der Elastizitätsmodul ist eine Größe, die in mehreren Gleichungen der Kreislaufdynamik uns begegnet. So sei hier nur an die Beziehungen zwischen Gefäßelastizität, Strömungsdruck, Stromgeschwindigkeit und Widerstand erinnert, wie sie *O. Frank* (2) in seiner Kreislauftheorie anschaulich dartut. Weiter sei daran erinnert, daß die Gefäßwandelastizität und die Pulswellengeschwindigkeit in strenger gesetzmäßiger Beziehung zueinander stehen. Für Verwendungen bei Betrachtung solcher Beziehungen sind nur Elastizitätswerte brauchbar, die durch exakte Bestimmungen unter Zugrundelegung der Lehre der endlichen Dehnungen erhalten wurden: Solche Elastizitätswerte sind, wie wir in der obigen Ausführung sahen, in der gesamten älteren Literatur nicht vorhanden.

Ausgedehnte Untersuchungen normaler Indviduen über Gefäßelastizität unter Zugrundelegung der Lehre der endlichen Dehnungen liegen jedoch seit kurzem von *O. Frank* (2) und *F. May* (6) vor. Untersuchungen solcher Art aus der Pathologie der Arterienelastizität sind bisher nur an Leichenaorten von Tuberkulösen gemacht worden (*Hochrein* (31)).

Ich habe nun in vorliegender Arbeit die Aufgabe, zu untersuchen, in welcher Weise und in welcher Zahlengröße durch sklerosierende Prozesse eine Veränderung in der Arteriendehnbarkeit hervorgerufen wird und wie sich die Elastizität der Quer- von der der Längsrichtung in normalen und pathologischen Gefäßen unterscheidet.

Wir haben zu unseren Untersuchungen die von *May* (6) angegebene Ringhebelmethode benutzt. Für die Brauchbarkeit dieser Methode schien uns zu sprechen, daß *O. Frank* (2) mit dem durch sie erhaltenen Elastizitätswert einer Aorta die Pulswellengeschwindigkeit in dieser rechnerisch so bestimmen konnte, daß sie der im Leben gemessenen Pulswellengeschwindigkeit annähernd gleich kam.

Wir bestimmten die linearen Dehnungen der Gefäße in der Quer- wie in der Längsrichtung und berechneten daraus die Elastizitätsmoduln. Es wurde von den Gefäßen ein etwa 1,5—2 cm langes Rohrstück abgeschnitten und dieses ringförmige Gefäßstückchen dann in der Richtung seines Durchmessers gedehnt. Der Ring wurde dazu an einem kleinen Balken aufgehängt. Unterhalb dieses feststehenden Balkens — parallel zu ihm — war ein gleicher Balken an einem beweglichen Hebel angebracht. Die Gewichtslasten wurden unterhalb des sich bewegenden Querbalkens befestigt. Bei Entfernung der Balken voneinander, also bei Dehnung des zwischen den Balken hängenden Arterienrings, führte der Hebel eine Drehbewegung aus, deren Ausmaß auf eine Rußtrommel verzeichnet wurde. Bei Bestimmung der Längsdehnung wurde ein breites, 4 cm langes Arterienrohrstück durch Klammern festgeklemmt; die Längenveränderungen wurden ebenfalls vermittels eines Hebels auf einer Trommel registriert. Es wurden nun genaue Abmessungen der Arterienstücke vorgenommen. Längen- und Gewichtsänderungen werden auf den Kurven genau vermerkt; außerdem wurde der jeweilige Querschnitt bestimmt. Letzteres wurde so sorgfältig wie möglich vorgenommen, und zwar wurden mit Hilfe einer Mikrometerschraube und eines Dicken-Tasters zur Bestimmung eines Querschnitts im Minimum 12—15 Messungen angestellt und hieraus das Mittel genommen. Zur Behandlung des Arterienmaterials sei noch folgendes bemerkt: die Arterien wurden 3—24 Stunden post mortem aus der Leiche herausgenommen, sofort in Ringerlösung gelegt und meistens sogleich im Anschluß daran untersucht. Nach Dauerexperimenten von *Frank* (2) und *May* (6) sind die Veränderungen des elastischen Gewebes nach dem Tode als gering anzusehen. *May* (6) hat noch 40 Tage nach dem Tode nur eine ganz geringe Änderung des Moduls festgestellt. Was dagegen eine sehr wesentliche Rolle spielt, ist der Kontraktionszustand der Muskulatur der musku-

lären Gefäße. Die in der Literatur über die Form der Volumendehnungskurven herrschenden Meinungsverschiedenheiten von *Marey* (25), *Thoma* (26), *Kaefer* (27), *Straßburger* (28) und *Roy* (19) sind nach den Untersuchungen von Mc *Williams* (23) u. a. auf den verschiedenen Kontraktionsgrad der Gefäßmuskulatur zurückzuführen. Zweifellos spielen auch hier postmortale Umwandlungen des Muskelgewebes eine Rolle und führen zu unübersehbaren Veränderungen.

Um von postmortalen Veränderungen unabhängig zu sein und um so sicher völlige Konstanz der Versuchsbedingungen zu haben, beschränkten wir uns auf die Untersuchungen der Gefäße vom elastischen Typ. Wir untersuchten zunächst eine große Reihe von normalen Gefäßen von verschiedenstem Alter, von verschiedenem Geschlecht und verschiedener Größe. Aus dem Protokollauszug ist ersichtlich, wie die Berechnungen des Elastizitätsmoduls aus den Untersuchungsergebnissen vor sich gingen. In Abb. 1 ist gezeigt, (Versuch 61 und Versuch 15) wie wir die erhaltenen Elastizitätsmoduln in ihrer Abhängigkeit von den Spannungen in ein Koordinatensystem eingetragen haben. Es sei an dieser Stelle erwähnt, daß wir Spannung und Elastizitätsmodul in Millionen Dynen ausdrücken pro qcm, was einer Spannung von ungefähr 1 Atmosphäre, d. h. was einer Kraft von einem kg. Gewicht pro qcm, entspricht.

Bei Durchsicht der Ergebnisse fanden wir zunächst, ganz ähnlich wie *O. Frank* (2), daß der Elastizitätsmodul lediglich eine Abhängigkeit von der Spannung und vom Alter des betreffenden Individuums zeigte. Die Blutdruckverhältnisse intra vitam, das Vorhandensein von Kreislaufdefekten wie Klappenfehlern, Stauungen und Herzinsuffizienzen zeigten dagegen keinen Einfluß auf die Größe des Moduls. Wir können in dem Koordinatensystem, das Elastizitätsmodul als Ordinate und Spannung als Abszisse hat, regelrechte Altersbereiche einteilen. Nehmen wir die zahlreichen Versuchsergebnisse von *O. Frank* (2) zur Aufstellung solcher Altersbereiche

in einem derartigen Koordinatensystem und tragen wir die von uns an normalen Gefäßen gefundenen Kurven ein, so sehen wir, daß diese ungefähr in die ihrem Alter entsprechenden Bereiche hineinfallen. Wir können einerseits darin eine Bestätigung der Ergebnisse von *O. Frank* (2) sehen, wie andererseits einen Beweis für die Richtigkeit unserer Versuchsanordnung und Berechnungen finden.

Weiter untersuchten wir nun die Dehnbarkeit arteriosklerotischer Gefäße. Es erhob sich die Frage, ob die Elastizitätsmoduln bei Arteriosklerosen in bestimmte Bereiche des Koordinatensystems fallen oder ob vielleicht der Kurvenverlauf der Moduln bestimmte Charakteristica aufweist. Die Untersuchungen der leichter sklerosierten Gefäße machten keine Schwierigkeiten und verliefen nicht prinzipiell anders wie die der Normalen. Dagegen ergaben sich bei stark verhärteten oder gar verkalkten Stellen Schwierigkeiten der Querschnittsmessungen. Wir griffen zu dem Ausweg, jeweils den mittleren Querschnitt zu verwenden; das führt zu gewissen Ungenauigkeiten die nur durch eine große Anzahl von Messungen, aus denen das Mittel bestimmt wird, gemildert werden können.

Sehen wir uns den Kurvenlauf der Elastizitätsmoduln bei Arteriosklerose in Abb. 2 an, (es stammen Versuche 61, 22, 35, 48, 45, 40, 38, von arteriosklerotischen Gefäßen), so sehen wir den Bereich derselben weit nach links verschoben. Bemerkenswert ist dabei, daß bei geringen Spannungen noch eine verhältnismäßig gute Dehnbarkeit existiert. Unter relativ kurzer Wendung wird dann die Kurve der Dehnbarkeit mehr oder weniger steil, d. h. die Kurve zeigt eine starke Krümmung und bringt zum Ausdruck, daß von einer gewissen Spannung ab eine relative Festigkeit der Arterie vorliegt. Im Folgenden charakterieren wir nun die einzelnen Gefäße genauer.

Versuch 45.

H. T. männlich, 49 Jahre, gestorben am 12. 8. 28., seciert am 13. 8., Versuch am 13. 8.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Atherosklerotischer Verschluß des absteigenden Astes der linken Arteria coronaria, Herzschwielen, alte Verschwartungen der Pleura, Stauung in Leber und Nieren, fettige Degeneration der Leber.

Der absteigende Ast der linken Coronararterie war fast völlig verschlossen durch atherosklerotische Veränderungen der Gefäßwand; hier befanden sich frische thrombotische Auflagerungen. Geringe Intimaverfettung der Aorta.

Man sieht, wie in dem Koordinatensystem die Kurve der Moduls der Aorta descendens nicht in den ihrem Alter entsprechenden Bereich hineinfällt, sondern steiler verläuft und somit in den Bereich einer größeren Festigkeit als dem Alter entspricht, hinüberrutscht:

Versuch 48.

R. S. männlich, 70 Jahre, gestorben am 17. 8. 28., seciert am 18. 8., Versuch am 18. 8.

Pathologisch-anathomische Diagnose: Status post operationem. Strikturierendes Aden.-carcinom im Colon ascendens, Peritonitis, braune Atrophie des Herzens und der Leber, alte Pleuraverwachsungen, mäßiges Lungenemphysem, Anthrakose in Lunge, Milz und Leber, Atherosklerotische Schrumpfniere.

Altersveränderungen am Klappenapparat, mittelmäßige starke Arteriosklerose der Aorta.

Auch diese Kurve verläuft viel steiler, nachdem sie bis zur Spannung von etwa 1 Million noch in dem ihrem Alter zugehörigen Bereich geblieben war.

Versuch 40.

S. weiblich, 74 Jahre, gestorben am 6. 8., seciert am 7. 8., Versuch am 7. 8.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ventrikelblutung rechts. Zertrümmerung des Marklagers im Bereich des Parietalhirns, Bronchopneumonie rechts, alte abgeheilte Aortenendocarditis, senile Atrophie der Organe.

An den Noduli Arantii der Aortenklappen kleine bindegewebige Verdickungen; die Aorta zeigt reichliche Intimaverfettung und einzelne Verkalkungen.

Nach dem pathologisch anatomischen Befund liegt hier eine stärkere Form der Arteriosklerose vor: dem entspricht eine größere Abnahme der Elastizität, was sich in der Steilheit der Kurve deutlich zeigt.

Versuch 38.

A. K. männlich, 62 Jahre, gestorben am 26. 7. 28., seciert am 26. 7., Versuch am 26. 7.

Pathologisch-anatomische Diagnose: eitrige seröse hämorrhagische Entzündung der linken Siebbeinzellen, des Sinus sphenoid mit Durchwanderung durch das Corpus sphenoid. Pachymeningitis, septische Thrombosen links, serös entzündliches Oedem der linken Orbita, Punktförmige Blutungen am Boden des 4. Ventrikels, seröse Leptomeningitis des Stirnbeins, Dilatation und braune Atrophie des Herzens Bronchopneumonie, septischer Milztumor.

Aortenklappen sklerosiert, Wandverdickungen und Sklerosierungen der Koronargefäße, desgleichen auch in stärkerem Maße der Aorta.

Auch diese Kurve zeigt, wie die vorhergehenden, dieselbe Neigung zur Steilheit.

Versuch 20.

M. Z. weiblich, 83 Jahre, gestorben am 24. 6. 28., seciert am 25. 6., Versuch am 25. 6.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Hypertrophie des linken Ventrikels, Dilatation und Schwielen, starke Fragmentatio, Residuen alter Mitral- und Aortenklappenendokarditis

Hochgradige Sklerose der Coronar- und Hirngefäße, Aortenklappen und Aorta. Aortenklappensegeln vollkommen sklerosiert und mit steinharten Auflagerungen bedeckt. Coronargefäße vollkommen sklerosiert, Aorta: starres Rohr mit gelblichen Wandverdickungen desgleichen die sonstigen Arterien, auch stellenweise diejenigen kleineren Kalibers.

Versuch 61.

Die Einzelheiten hierzu sind im Protokollauszug in Teil 1 angegeben.

Entsprechend dem pathologisch-anatomischen Befund bezüglich der hochgradigen Arteriosklerose übertreffen diese

beiden letzten Kurven, hinsichtlich der Steilheit die vorher aufgeführten bei weitem. Besonders im Versuch 61 besteht von der Spannung etwa 800000 ab praktisch fast eine Starrheit. Einen zahlenmäßigen Vergleich der Elastizitätsmoduln der verschiedenen gesunden und kranken Arterien haben wir in den weiteren Betrachtungen angeschlossen.

Wir haben weiter untersucht, wie der Längsmodul sich vom Quermodul zahlenmäßig unterscheidet. Wir haben die Elastizitätsmoduln bei der gleichen Spannung ($\sigma = 1 \times 10^6$) miteinander verglichen. Wir nahmen als Arterienstücke die Aorta abdominalis. Es fand sich das Verhältnis des Längsmoduls zum Quermodul, wie Tab. I (s. S. 18) angibt. *O. Frauk* (2) kam in seiner Theorie der Gefäßelastizität bereits auf rechnerischem Wege zu dem Resultat, daß Längs- zu Querdehnbarkeit in einem Verhältnis von ca 0,5 stehen müsse. Wie aus unserer Tabelle ersichtlich ist, besteht dieses Verhalten in der Tat und zwar nicht nur für normale Gefäße, sondern auch für stark sklerotische Gefäße. Es spricht dies dagegen, daß die Verschiedenheit von Längs- und Querdehnbarkeit durch eine organische Verschiedenheit in den elastischen Schichten hervorgerufen ist; denn es ist unwahrscheinlich, daß bei 2 organisch verschiedenen Geweben durch Krankheitsprozesse stets völlig gleiche Eigenschaftsänderungen eintreten sollten. Ferner haben wir bei einer Anzahl von Versuchen den Elastizitätsmodul der Aorta ascendens, descendens und abdominalis desselben Individuums verglichen. Tab. II (s. S. 19) zeigt die Moduln der betreffenden Arterienstücke bei ein und derselben Spannung von $\sigma = 1 \times 10^6$ Dyn pro qcm. Wir sehen im allgemeinen den Modul nach der Peripherie hin langsam ansteigen. Bei Arteriosklerose steigt er teils schneller auf höhere Werte an, teils sinkt er von der Aorta ascend. bis zur Aorta abdom.

Wir sehen somit aus den Versuchen, daß die absolute Größe der Elastizitätsmoduln abhängig ist vom Alter des Individuums und von der Größe etwaiger Sklerosierungen.

Bei krankhaft veränderten Gefäßen wird der zentrale Arterienwindkessel peripherwärts teils größer, teils kleiner; die Elastizitätsveränderungen bis zur Aorta abdom. sind dabei teils größeren, teils geringeren Ausmaßes. Beim normalen Gefäßsystem dagegen tritt von der Aorta ascend. bis zur Aorta abdom. nur ein Dehnbarkeitsverlust und nur ein solcher von höchstens ca. 20—50% ein.

Zusammenfassung:

Wir sind, um uns zusammenzufassen, bei unseren Untersuchungen zu folgendem Ergebnis gekommen:

1. Die Abhängigkeit der Elastizitätsmoduln der zentralen Arterien von der Spannung und vom Alter der betreffenden Individuen gilt nur für normale Gefäße.

2. Bei Arteriosklerose haben wir stets eine Zunahme der Elastizitätsmoduln, niemals eine Abnahme gefunden. Der Elastizitätsmodul von sklerotisierten Gefäßen, in seiner Abhängigkeit von der Spannung aufgetragen, zeigt einen verhältnismäßig stark gekrümmten Kurvenverlauf im Vergleich zu dem einer normalen Arterie; d. h., bei geringeren Spannungen ist noch eine verhältnismäßig große Dehnbarkeit vorhanden, und von einem gewissen Spannungsbereich ab besteht eine ralativ große Festigkeit der sklerosierten Arterie.

Bei ausgesprochen starker Sklerosierung ist jedoch schon bei geringeren Spannungen eine geringe Dehnbarkeit festzustellen; der Kurvenverlauf ist hierbei von Anfang an schon sehr steil.

3. Die Elastizitätsmoduln der Längsrichtung stehen zu denen der Querrichtung in einem stets gleichen Verhältnis wie 2 : 1 zueinander, sowohl für normale wie auch vor allem für sklerotisch veränderte Gefäße.

4. Die Dehnbarkeit nimmt von der Aorta ascendens bis zur Aorta abdominalis normalerweise im Mittel nnr 20 bis 50% ab, wärend bei Arteriosklerose die Dehnbar-

keit in den einzelnen Abschnitten der Aorta in größerem Ausmaße verschieden ist.

Zum Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Dr. *H. Lauber* für die Stellung des Themas und die theoretischen und methodischen Unterweisungen bei der Anfertigung meiner Arbeit, meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Für die bereitwillige Überlassung des Materials gestatte ich mir, Herr Professor Dr. *Leupold*, Direktor des Pathologischen Instituts, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Versuchs-Protokoll.

V. 61. A. F. 70 Jahre, weiblich gestorben 16. IX. 1928, sec. 17. IX. 1928. Versuch am 17. IX. 1928.

Path. anat. Diagn.: Allg. Arteriosklerose, besonders der Aorta und ihrer Hauptäste, ferner der Kranzschlagadern des Herzens, der Hirnbasis und Nierenschlagader. Vasculäre Schrumpfniere. Frische Dickdarmgeschwüre (urämisch?). Frische Blutungen in die rechtsseitige Nierenbecken- und Blasenschleimhaut. Perniciöse Anaemie mit vegeneratorischem Oberschenkelmark, Tigerung des Herzmuskels. Haemosiderose der Leber und Nieren. Geringe frische Endocarditis an der Mitralis. Doppelseitiger Hydrothorax und Hydropericard. Oedem beider Lungen und Hypostase der Unterlappen mit einzelnen pneumonischen Herden. Pleuraverwachsungen über dem rechten Lungenoberlappen. Unvollständige Obliteration des lig. falciforme.

Die Mitralis zeigt einen kleinen, stecknadelkopfgroßen, ulcerierenden Herd. Aortenklappen fast starr, fühlen sich hart an. Am Beginn des Arcus Aortae ein scharf gezackter, riffartiger Vorsprung, der langgestreckt und lückenhaft an der Aortenwand ansitzt. Coronararterien starr und brüchig, zeigen ein stark verkleinertes Lumen. Aorta und die Karotiden sind mit markstückgroßen, brüchigen, harten Herden versehen; Konsistenz starr.

Material:

1. Aorta descend. dicht unterhalb des Aortenbogens.
Ring. Breite 1,63 cm, $d_0 = 0{,}182$ cm,
$l_0 = 2{,}48$ cm.

P	2q	a	σ	l	dl	E
50	0,594	1655	82.900	2,48	0,3	684 000
+ 50 = 100	0,582	1690	169.000	2,78	0,28	1 680 000
+ 50 = 150	0,575	1710	256.000	3,06	0,13	6 030 000
+ 50 = 200	0,53	1850	371.000	3,19	0,1	11 800 000
+ 100 = 300	0,516	1900	570.000	3,29	0,1	18 800 000
+ 100 = 400	0,486	2020	808.000	3,36	0,07	38 900 000

2. Aorta descend., dicht unterhalb des Aortenbogens.
Längenstück Breite 2,57 cm, $d_0 = 0{,}16$ cm,
$l_0 = 3{,}31$ cm.

P	2q	a	σ	l	dl	E
100	0,83	1180	118 000	3,31	0,13	3 000 000
+ 100 = 200	0,82	1200	240 000	3,44	0,06	6 800 000
+ 100 = 300	0,8	1230	369 000	3,50	0,04	11 800 000
+ 100 = 400	0,79	1240	492 000	3,54	0,02	21 900 000
+ 100 = 500		1250	620 000	3,56	0,01	35 600 000

3. Aorta abdominalis, unterhalb der Abgangsstellen der Art. renales.
Ring. Breite 1,32 cm, $d_0 = 0{,}146$ cm,
$l_0 = 2{,}0$ cm.

P	2q	a	σ	l	dl	E
50	0,385	2550	128 000	2,0	0,14	1 820 000
+ 100 = 150	0,37	2660	400 000	2,14	0,1	8 550 000
+ 100 = 250	0,33	2980	745 000	2,24	0,1	16 700 000
+ 100 = 350	0,323	3040	1 060 000	2,34	0,05	50 000 000

4. Aorta abdominalis, unterhalb der Abgangsstellen der Art. renales.
Längenstück. Breite 1,84 cm, $d_0 = 0{,}13$ cm,
$l_0 = 3{,}05$ cm.

P	2q	a	σ	l	dl	E
+ 100	0,478	2050	205 000	3,05	0,18	3 480 000
+ 100 = 200	0,432	2280	456 000	3,23	0,07	21 000 000
+ 100 = 300	0,423	2320	693 000	3,30	0,07	33 000 000
+ 100 = 400	0,407	2410	964 000	3,37	0,05	65 000 000

Tabelle I.

Verhältnis der Elastizitätsmoduln der Längsrichtung zu der der Querrichtung bei $\sigma = 1 \times 10^6$, gemessen an der Aorta abdominalis. Die Zahlen bedeuten die Elastizitätsmoduln E in Dyn pro qcm und zwar stets bei einer Spannung von $\sigma = 1 \times 10^6$.

Bei Normalen:

V. 14 ist sehr groß
V. 23 ist $\frac{15}{8} = \frac{1{,}9}{1}$
V. 33 ist $\frac{11}{5} = \frac{2{,}2}{1}$
V. 25 ist $\frac{12}{5} = \frac{2{,}4}{1}$
V. 26 ist $\frac{8}{4} = \frac{2}{1}$
V. 28 ist $\frac{9.5}{5{,}5} = \frac{1{,}7}{1}$
V. 58 ist $\frac{20{,}5}{10{,}5} = \frac{1{,}9}{1}$

Bei Arteriosklerose:

V. 61 ist $= \frac{150}{80} = \frac{1{,}9}{1}$
V. 48 ist $= \frac{18{,}5}{9} = \frac{2{,}5}{1}$
V. 38 ist $= \frac{10}{5} = \frac{2}{1}$

Tabelle II.

Elastizitätsmoduln der einzelnen Abteilungen der Menschenaorta bei $\sigma = 1 \times 10^6$ (Querrichtung).

Alter:	15 (V.27)	39 (V.23)	57 (V.25)	60 (V.24)	51 (V.18*)	70 (V.61*)	83 (V.20*)
Aorta asc.	3,6		9				
Aorta desc.	4,3	4,2	10,4	9,5	12	120	20
Aorta abdom I an der Abgangsstelle der Aa. renales.		5,0	12	8,5	23	80	41
Aorta abdom. II oberhalb der Teilungsstelle in die Aa. iliacae		6,5	12,5	10,5			49

*) Arteriosklerosen.

Literaturverzeichnis.

1. *Olle P.: son Reuterwall:* Acta medica scandinavica Suppl. II, 1921.
2. *O. Frank:* Zeitschrift für Biologie, Bd. 71, S. 250, 1920. Sitzungsbericht der Gesellschaft für Morph. u. Phys. in München, S. 23, 1925/26.
3. *Matthies:* citiert nach Aloys Müller. Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, S. 24/25, Mitteilg. 4/5.
4. *Aloys Müller:* s. oben. Handbuch der biolog. Arbeitsmethoden. Abt. 5, Teil 8, Heft 1.
5. *R. Hooke:* Lectures de potentia restutitiva of springs. London 1686.
6. *F. May*: Diss. München. Zur Lehre der Gefäßelastizität. 1923.
7. *Bethe, A.:* Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 205, 63 bis 75 (1924).
8. *Steinhausen:* Sonderdruck aus Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, Abt. V, Teil 5 A., S. 575—610, 1928.
9. *Gildemeister*. Zeitschrift für Biologie, Bd. 63, S. 173—200.
10. *Broemser:* Zeitschrift für Biologie, 1928.
11. *Lauber:* Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin, 1927, Nr. 58, S. 636.
— Zeitschrift für Biologie, 1928.
12. *Reisinger:* Zeitschrift für Biologie, 1928.
13. *Wertheim, G.:* Memoires sur l'elasticite et la cohesion des principaux tissus du corps humain. Annales de Chimie et de Physique III. Serie p. 385, 1847.
14. *Wundt, W.:* Die Lehre von den Muskelbewegungen. Braunschweig 1858.
15. *Moens, A. J.:* Die Pulskurve, Leiden 1878.
16. *Hiller, R.:* Über die Elastizität der Aorta. Diss. Halle a. S. 1884.
17. *Scheel, Olaf:* Karmaaliger og Arteriosklerose. Nord. Magazin für Legewidenskap. 1907, Nr. 6.
18. *Polotebnow:* Sklerose des arteriellen Systems als Ursache konsekutiver Herzerkrankungen. Berlin. klin. Wochenschrift, 5. Jahrg., 1868, S. 361.
19. *Roy:* The Journel of Physiol. I, S. 452. Ebenda III, 1880—1882, S. 138. Ebenda IX, 1888 (Note on the Elasticitiy curve of animal tissues).

20. *Heeringham and Wills:* Medico-Chirurg. transact. Vol. 87 (London 1904) p. 489.
21. *Israel, O.:* Über erworbene Störungen in den Elastizitätsverhältnissen der großen Gefäße, Arch. f. path. Anat., 103, 1886, S. 461.
22. *Suter, F.:* Über das Verhältnis des Aortenumfangs unter physiol. u. pathol. Bedingungen. Arch. f. experiment. Path. u. Pharmakol., Bd. 39, 1897, S. 289.
23. *Mac William J. A.:* On the properties of the arterial and venons walls. Procedings of the Royal Society of London. Vol. LXX, 1902.
24. *Faber, Arne:* Die Arteriosklerose, ihre pathol. Anat., ihre Pathogenese und Aetiologie. Fischer Jena 1912.
25. *Marey:* Travaux de Laboratoire, Vol. 4, p. 178, 1880.
26. *Thoma, R.* und *Kaefer, N.:* Über die Elastizität gesunder und kranker Arterien. Arch. f. Path. Anat., 116, 1889, S. 1.
26. *Thoma, R.:* Über die Strömung des Blutes in der Gefäßbahn und die Spannung der Gefäßwand. Ziegl. Beitr. 66, Heft 1, 2 u. 3.
27. *Kaefer, N.:* Zur Methodik der Elastizitätsmessungen an der Gefäßwand. Diss. Dorpat 1891.
28. *Straßburger, J.:* Über die Elastizität der Aorta bei beginnender Arteriosklerose. Münch. med. Wochenschrift 1907.
Über den Einfluß der Aortenelastizität auf das Verhältnis zwischen Pulsdruck und Schlagvolumen des Herzens. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 91, Heft 3–4, S. 378, 1907.
29. *Hürthle, K.* u. *Heptner:* Über die Beziehungen zwischen Durchmesser und Wandstärke der Arterien nebst Schätzung des Anteils der einzelnen Gewebe am Aufbau der Wand. Pflügers Arch. Bd. 183, S. 253. 1920.
30. *Zwaardemaker:* Over de nitretting der slagaderen door den bloedsdruk, Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 1888, p. 61.
31. *Hochrein:* Münch. med. Wochenschrift Nr. 37. Über die Arterienelastizität bei der Tuberkulose.
32. *Luck, A.:* Über Elastizitätsverhältnisse gesunder und kranker Arterienwände. Diss. Dorpat 1889.
33. *Wöhlisch, Edgar:* Rene du Mesnil de Rochemont und Gerschler, Hilde. Untersuchungen über die elastischen Eigenschaften tierischer Gewebe I. Elastizitätsmodul, Zerreißfestigkeit. Arbeitsvermögen und elastische Vollkommenheit, (Untersuchungen über tierische Gewebe Nr. 2).

Lebenslauf.

Am 25. März 1902 wurde ich zu Konradstein als Sohn des damaligen Oberarztes Dr. *Ferdinand Klein* und seiner Frau *Olga*, geborene *Engel*, geboren. Ich besuchte das Gymnasium zu Barmen und bestand Ostern 1922 das Abiturientenexamen. Hierauf studierte ich Medizin; 5 Semester in Greifswald, ging dann nach Berlin und bestand dort im Mai 1925 das ärztliche Vorexamen. In Berlin blieb ich 3 Semester, um dann in den letzten Semestern wieder nach Greifswald überzusiedeln. Hier bestand ich am 16. März 1928 das medizinische Staatsexamen. Seit April 1928 bin ich Medizinalpraktikant an der hiesigen Medizinischen Klinik.